Beitrag zur Klärung der Frage der Grundumsatzsteigerung bei Herzerkrankungen

STANFORD UN
AUG
23
193
LIBR

Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität
zu Gießen

vorgelegt von

Arthur Hose
aus Lichenroth

Gießen 1937

Druck: von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt GmbH in Gießen

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Gießen
Referent: Prof. Dr. Reinwein

Aus den Städtischen Krankenanstalten Bad-Nauheim
(Chefarzt Professor Dr. W. Lueg)

Beitrag zur Klärung der Frage der Grundumsatzsteigerung bei Herzerkrankungen

von Arthur Hose

Schon seit Jahrzehnten ist immer wieder die Frage aufgeworfen worden, ob Erkrankungen des Herzens, bzw. seine Formveränderungen, eine allgemeine Stoffwechseländerung bewirken können, Vorwiegend waren es amerikanische, englische und Wiener Autoren, die sich mit diesem Problem beschäftigten. So haben 1925 Hamburger und Lev (1) über 17 Fälle beschrieben und mitgeteilt, daß in 70% der Fälle von dekompensierten Herzkranken eine Grundumsatzerhöhung von durchschnittlich 39% bestand. Die Grundumsatzsteigerung richtete sich nicht nach dem Grad der Arrhythmie, der Cyanose oder des Ödems, sondern nach der Gesamtdekompensation. Anwachsen und Verschwinden der Dekompensation hatte Steigerung und Absinken des Grundumsatzwertes fast proportional zur Folge. Sie erklärten diese Grundumsatzsteigerung bei Dekompensation mit erhöhter Aktivität des Herzmuskels und der Atmungsmuskulatur. Die Möglichkeit, daß dabei ein thyreotoxischer Faktor mitbestimmend war, blieb offen. Boothy and Williams (2) berichten über Stoffwechseluntersuchungen an 217 organisch Herzkranken. Sie fanden in einer größeren Anzahl eine geringe Grundumsatzerhöhung. Diese Stoffwechselsteigerung schien ebenfalls unabhängig von Art und Grad der Elektrokardiogramm-Veränderung, von Typ, Charakter und Grad der organischen Herzläsion zu sein. Sie erklärten: die beiden wahrscheinlichen Gründe für die Grundumsatzerhöhung sind die verstärkte

Atemmuskelarbeit und das subjektive Gefühl von Oppression, Nervosität und Furcht vor der Maske und dem Mundstück des Gasometers. Sie halten den Einfluß der emotiellen Erregung bei Herzkranken für besonders wichtig wegen der gerade vielen Herzkranken eigenartigen seelischen Labilität.

Du Bois (3) schloß ebenfalls aus seinen Ergebnissen, daß eine Herzkrankheit selbst nicht den Grundumsatz ändert, sondern nur die gesteigerte Tätigkeit der Atemmuskulatur, welche einen gesteigerten Muskelstoffwechsel zur Folge habe.

Campbell und Sale (4) berichten aus der Beobachtung von 3 Patienten mit organischem Herzleiden, daß im Stadium der Kompensation keine wesentliche Abweichung vom normalen Grundumsatzwert festzustellen sei.

Diesen Ergebnissen stellt Campbell (5) Befunde bei 3 Patienten von Aorteninsuffizienz gegenüber mit einem erhöhten Grundumsatzwert, der proportional dem Grad der Atemnot gesteigert war. Es ist möglich, daß diese Fälle von Aorteninsuffizienz, bei denen eine Atemnot schon in der Ruhe vorhanden war, insuffizient waren, und daß diese Stoffwechselsteigerung ihren Grund in der Insuffizienz, d. h. in der verstärkten Arbeit der Atemmuskulatur findet. Schließlich haben Groedel und R. Wachter (6) 1929 zwei Fälle von kompensierter Aorteninsuffizienz mit völlig normalen Grundumsatzwerten beschrieben.

Die gleichen Erfahrungen machten Shapiro (7), Peabody, Meyer und Du Bois, Peabody, Wentworth und Barker (8), und Grafe (9). Auch sie konnten eine allgemeine Stoffwechselsteigerung bei Erkrankungen des Herzens nur in Fällen mit Dyspnoe beobachten.

Betrachtet man diese Ergebnisse, so erscheint ein Resultat gesichert: Herzkranke im Stadium völliger Kompensation, ohne thyreotoxische Komponente in ihrem Gesamtkrankheitsbild, zeigen keine Erhöhung ihrer allgemeinen Stoffwechsellage. Ihr Grundumsatzwert liegt innerhalb des Bereiches normaler Befunde. Eine größere Änderung des Grundumsatzwertes ist bei kompensierten Kreislaufkranken ohne Hyperthyreoidismus nicht gefunden

worden. Der Grad der Dekompensation ist andererseits auf jeden Fall für die Größe der Stoffwechselsteigerung ausschlaggebend, nicht Art, Grad und Lokalisation der Herzläsion selbst.

Unsicher und noch nicht genügend herausgearbeitet scheint uns jedoch besonders die spezielle Frage der Stoffwechselerhöhung bei der Aorteninsuffizienz zu sein. Denn Mannaberg und Glatzel (10, 11) haben Kranke mit kompensierter Aorteninsuffizenz gefunden, die Grundumsatzerhöhung aufwiesen.

In gleiche Richtung weisen Ergebnisse, die Rosenblüth und Ueberall (12) bei Herzklappenfehlern feststellten. Sie sahen dabei oft eine Grundumsatzsteigerung, die sie durch die vermehrte Herzarbeit, durch Dyspnoe mit vermehrter Tätigkeit der Atemmuskulatur und gesteigerter Milchsäurezerstörung nicht erklären zu können glaubten. Es wird zwar die Möglichkeit einer thyreogenen Komponente erwogen, aber nicht klar herausgestellt, wie weit diese in den betreffenden Fällen mit Stoffwechselsteigerung tatsächlich vorhanden, nachweisbar oder nicht nachweisbar war. Es sei zusätzlich dabei bemerkt, daß Händel (13) bei kompensierten Kranken mit essentieller Hypertonie ab und zu Grundumsatzsteigerungen beträchtlichen Grades beobachtete.

Es erschien uns nun verlockend, erneut diese Frage aufzugreifen und einer weiteren Klärung zuzuführen. Da in der zitierten Literatur die Ergebnisse und die daraus gezogenen Schlüsse nie auf Reihenuntersuchungen aufgebaut sind, in denen nach Möglichkeit gleichartige Fälle in größerer Zahl untersucht worden sind, hatten wir beschlossen, den Grundumsatzwert bei einer größeren Anzahl von Kranken mit reiner Aorteninsuffizienz ohne jede Dekompensation und jede nachweisbare hyperthyreotische Komponente festzustellen. Bei diesen Kranken untersuchten wir den Grundumsatz mit der Knippingschen Apparatur nach der üblichen Vorbereitung unter allen bekannten Vorsichtsmaßregeln. Die erzielten Werte zeigen wir der Übersicht halber mit einigen charakterisierenden wichtigen klinischen Daten in einer Tabelle:

Aorteninsuffizienz

Name, Alter		RR	Puls	Grundumsatz in Kal.	Steigerung in %
1. H. G.	54 Jahre	160/50	80	1696	+ 7
2. M. J.	32 Jahre	160/43	112	1931	+11
3. B. A.	45 Jahre	150/40	110	1721	+ 4
4. H. W.	34 Jahre	130/20	64	1801	+ 8
5. F. P.	52 Jahre	160/20	90	1380	+ 8
6. L. F.	21 Jahre	135/50	90	1469	+ 7
7. H. A.	21 Jahre	140/40	88	1464	+ 6
8. D. C.	31 Jahre	125/20	72	1437	+ 3
9. K. G.	26 Jahre	115/25	80	1340	+ 5
10. B. F.	55 Jahre	150/50	92	1640	+ 8
11. S. M.	29 Jahre	150/50	70	1882	+ 1
12. T. G.	28 Jahre	130/60	72	1623	+ 1
13. K. J.	26 Jahre	150/30	80	1622	+ 6
14. G. W.	32 Jahre	165/50	100	1692	+10
15. D. P.	48 Jahre	160/70	80	1736	+ 4
16. K. O.	34 Jahre	135/40	88	1752	+ 8
17. J. H.	22 Jahre	130/00	84	1528	+ 6
18. S. E.	61 Jahre	170/60	100	1382	+10
19. S. I.	19 Jahre	115/33	84	1385	+ 5
20. M. W.	49 Jahre	135/15	90	1680	+ 8

Aus diesen unseren Werten ergibt sich nun folgendes:

Alle 20 untersuchten Kranken mit reiner Insuffizienz der Aortenklappen ohne jede nachweisbare Dekompensation des Kreislaufs und ohne jede hyperthyreotische Komponente in ihrem Gesamtkrankheitsbild zeigen einen Grundumsatzwert, der nach der üblichen klinischen Auffassung durchaus im Bereich der Norm liegt. Der höchste gemessene Wert liegt bei 11 %, der niedrigste bei 1 %. Damit scheint die Frage der Stoffwechselsteigerung bei organischer Läsion der Aortenklappen entschieden: kompensierte Kranke mit Aortenvitium zeigen keine verwertbare Grundumsatzerhöhung. Wenn eine solche bei Kranken mit Klappenfehlern gefunden wird, muß entweder eine Dekompensation mit vermehrter Tätigkeit des Herzmuskels und der Atemmuskulatur vorliegen oder eine thyreogene Stoffwechselsteigerung für die Grundumsatzerhöhung verantwortlich sein.

Mit den Ergebnissen der meisten Voruntersucher stehen diese unsere Befunde in guter Übereinstimmung. Gegensätzlich verhalten sich die Beobachtungen vor allem Mannabergs und Glatzels, die Grundumsatzsteigerungen bei kompensierten Aortenklappenfehlern gefunden hatten. Zwei Erklärungsmöglichkeiten für diesen Widerspruch zwischen den Ergebnissen dieser zitierten Autoren und den unseren scheinen uns gegeben: Entweder wiesen ihre Kranken doch einen ganz geringen Grad von beginnender Dekompensation auf, die sich ja, besonders in ihren Anfängen, bei der Aorteninzuffizienz bekanntlich oft der klinischen Feststellbarkeit entziehen kann, oder es bestand bei ihren Patienten ein larvierter Hyperthyreoidismus, der keine manifesten klinischen Erscheinungen bot, sondern nur durch biochemische Untersuchungen des Stoffwechsels feststellbar war. Die letztere Möglichkeit möchten wir aus einem besonderen Grunde in den Vordergrund unserer Betrachtung rücken. Wir haben hin und wieder Kranke beobachtet, die mit Herzbeschwerden zu uns kamen, bei denen eine leichte Hypertonie, eine große Blutdruckamplitude, ein Pulsus celer, hebender Spitzenstoß, ein diastolisches Geräusch über der Aorta, Kapillarpuls u. a. zu finden waren. Man war

versucht, bei diesen Kranken auf den ersten Blick hin eine Aorteninsuffizienz zu konstatieren. Einige larvierte hyperthyreotische Zeichen: Glanzauge, positives Stellwag'sches- oder Gräfe'sches Symptom, Schweißausbrüche, tachykardische Anfälle oder dgl. sowie das Fehlen für Aorteninsuffizienz spezifischer Zeichen bei der Röntgenuntersuchung zeigten uns bald, daß hier nicht ein Herzklappenfehler vorlag, sondern eine Thyreotoxikose, die mit einer Beteiligung des Myocards einherging. Die spezifische, die Überfunktion der Schilddrüse bekämpfende Behandlung besserte meist schlagartig Beschwerden und Befund. Solche Kranke geben zweifellos, besonders ohne Röntgenuntersuchung, leicht Anlaß zur Diagnose eines organischen Defektes der Aortenklappen. Untersucht man ihren Stoffwechsel, so erhält man erhöhte Grundumsatzwerte und bezieht diese auf den vermeintlichen organischen Klappenbefund. Wir halten es also für möglich, daß in dieser besprochenen Beziehung zwischen klinischem Bild der Aorteninsuffizienz und Hyperthyreoidismus eine Quelle für eine irrtümliche Beurteilung verborgen liegt, die evtl. die Diskrepanz zwischen unseren Beobachtungen und den anderen Untersuchern erklärt. Es ist natürlich hier nicht endgültig zu entscheiden, welche Momente für den gegensätzlichen Befund Mannabergs und Glatzels verantwortlich zu machen sind. Wichtig für die Gegenüberstellung ihrer und unserer Befunde und für die Förderung der Erkenntnisse der tatsächlichen klinischen Gegebenheiten erscheint uns aber vor allem, daß wir an Hand einer Reihenuntersuchung unsere Beobachtungen gesammelt haben und daß sich unsere Ergebnisse deshalb auf ein gleichartiges und größeres Material stützen. Wir glauben, annehmen zu dürfen, daß die aufgerollte Diskussion mit der Mitteilung unserer Versuchsergebnisse als abgeschlossen betrachtet werden kann.

Noch in besonderer Beziehung scheint es uns wichtig zu sein, daß endgültig die Frage der Grundumsatzsteigerung bei Herzklappenfehlern geklärt wird: Bekanntlich haben seit acht Jahren amerikanische (14), englische (15), und nun auch Wiener Autoren den Versuch unternommen, Kranken mit Herzklappenfehlern im

Stadium schwerster Dekompensation durch eine Thyreoidektomie zu helfen. Die Ergebnisse dieses Vorgehens sind noch nicht ganz übersehbar, da weder Indikation noch Kontraindikation dieses Eingriffs fest umrissen werden. Ebenso liegen die theoretischen Voraussetzungen noch nicht klar. Es überwiegt vorläufig bei der Mehrzahl der betreffenden Autoren die Ansicht, daß durch die Thyreoidektomie der Sauerstoffbedarf des Organismus so herabgesetzt wird, daß die bei Herzkranken herabgesetzte Blutströmungsgeschwindigkeit dem Sauerstoffbedarf des Gewebes gerecht werden kann. Der Gesamtstoffwechsel würde dann hinsichtlich seines O2-Bedarfs durch die Ausschaltung der Schilddrüse den verschlechterten Kreislaufverhältnissen weitgehend angepaßt werden. Andere (Levine [17] u. a.) nehmen als Wirkung der Thyreoidektomie eine Herabsetzung der Empfindlichkeit des Kreislaufs gegenüber sympathicotropen Substanzen an. Alle diese Vorstellungen treffen sicher nur einzelne Faktoren des Gesamtgeschehens, das als ganzes noch im Dunkeln liegt. Wissen wir doch von dem feineren Mechanismus der Wirkung der Schilddrüse auf Herz und Kreislauf nur erst wenig. Wir glauben mit unseren vorgelegten Ergebnissen einen Baustein zu dem hier zur Diskussion stehenden weitgehend noch hypothetischen Gedankengebäude geliefert zu haben. Denn erst, wenn die Beziehungen zwischen der Tätigkeit der normalen Schilddrüse und des ungestörten kompensierten Kreislaufes bekannt sind, können wir die pathologischen Funktionsstörungen in ihren Einzelheiten erforschen.

Zusammenfassung.

1. Es wird in einer Reihenuntersuchung der Grundumsatz bei Kranken mit Aortenklappeninsuffizienz untersucht. Dabei ergibt sich, daß nicht dekompensierte, nicht hyperthyreotische Kranke einen Grundumsatz aufweisen, der eindeutig im Bereich der Norm liegt.

2. Die Ergebnisse der Arbeit werden gegensätzlichen Befunden früherer Autoren gegenübergestellt, wobei der Versuch einer Erklärung dieser Diskrepanz gemacht wird.

3. Auf die klinische Bedeutung der Ergebnisse im Zusammenhang mit dem Problem der Thyreoidektomie bei Kranken mit Herzklappenfehlern wird hingewiesen.

Literatur.

1. Lev, W. Hamburger: Americ. heart journ. 1925, Band 1, Seite 240—249
2. Boothy and Williams: Med. Clinics of N. A. 1925, Seite 1171
3. Du Bois: Americ. heart. journ. 1924
4. Campbell J. M. H. and Sale: Arch. Int. Med., 20, 237—250, 1927
5. Campbell: Guy's hosp. reports Band 76, Seite 394—411, 1926
6. Groedel und R. Wachter: Zschr. wissensch. Bäderkunde 1929
7. Shapiro: Arch. Int. Med. 38. 393, 1926
8. Arch. Int. Med., XVII, 980, 1916 und Arch. Int. Med. XX, 468. 1917
9. Grafe: Dt. Arch. Klin. Med. 95, 543 (1909) und 101, 209, (1910)
10. Mannaberg: Wiener Archiv für Innere Med. 1923 und Wien. Kl. Wchr. 1924, 484
11. Glatzel: Deutsch. Arch. Klin. Med. Band 166
12. Rosenblüth und Ueberall: Wien. Arch. Inn. Med. XVI, 39; 1929
13. Händel: Ztschr. Klin. Med. Band 100, 725. 1924
14. Berlin: Journ. Amer. Med. Assoz. 1935 Band 105, Nr. 14 und 15 (zit. nach Med. Kl. 1935, 1649)
    Blumgart: Berlin, Davis, Riseman, Weinstein, Journ. Amer. Med. Assoz. 1935, Band, 104, 17. (zit. nach Med. Kl. 1935, 291)
    Mixter, Blumgart und Berlin, Ann. Surg. 1934, Band 100, Seite 570. (zit. nach M. m. W. 1935, 642)
15. Brenner, Donavan und Murtagh, Brit. Med. Journ. 1934, Nr. 3848—50. (zit. nach Med. Kl. 1935, 28)
    Bankoff, Arch. Klin. Chir. Band 181, 4. 1935
16. Mandl: W. Kl. W. 1936. Nr. 48 und 1937, Seite 536
    Singer: W. Kl. W. 1936. Seite 1355
    Scherf: Med. Kl. 1937, 1127
17. Levine und Berlin, Arch. Int. Med. 51, 867, 1931.

Lebenslauf

Ich, Arthur Hose, Sohn des Lehrers Johann Wilhelm Hose aus Niederdorfelden, wurde am 31. Oktober 1911 in Lichenroth, Kreis Gelnhausen geboren. Ich besuchte dort die Volksschule bis zu meinem 9. Lebensjahr. Von 1921—1925 war ich auf der Realschule in Lauterbach. Von 1925—1928 besuchte ich die Oberrealschule in Fulda. Anschließend war ich 2 Jahre auf der Oberrealschule in Butzbach, wo ich im Februar 1930 meine Reifeprüfung ablegte. Ich studierte dann 6 Semester in Gießen Medizin und legte im November 1932 meine ärztliche Vorprüfung dort ab. Im Sommer-Semester studierte ich in München, im Winter-Semester 1933/34 in Frankfurt. Die letzten Semester studierte ich dann wieder in Gießen, wo ich im November 1935 mein Staatsexamen ablegte. Ich war dann vom 1. Dezember 1935 bis Juli 1936 im städtischen Konitzkystift in Bad-Nauheim als Medizinalpraktikant tätig. Vom 15. Juli bis 1. Dezember vollendete ich dann mein praktisches Jahr am Stadtkrankenhaus in Darmstadt. Am 2. Dezember 1936 erhielt ich meine Approbation und bin jetzt als Assistent am Stadtkrankenhaus in Darmstadt tätig.